581

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Arthur CHEVALLIER

DE L'INFLUENCE

DU

TRAUMATISME A DISTANCE

SUR LES INFECTIONS LATENTES

DE L'APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE

Président : M. CHAUFFARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, GOSSET, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE Henri	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Dr COYON

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Dr NOEL FIESSINGER

Médecin des Hôpitaux

Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CHAUFFARD

INTRODUCTION

Qu'il nous soit permis d'adresser nos sincères remerciements à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Rennes et de la Faculté de Médecine de Paris qui nous ont guidé dans nos études médicales. Nous remercierons tout particulièrement le Dr Noël Fiessinger qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, le Dr Coyon qui nous a reçu avec bienveillance dans dans son service, M. le professeur Chauffard qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

L'influence des traumatismes directs sur le développement de certaines infections latentes de l'appareil pleuro-pulmonaire est aujourd'hui un fait reconnu indiscutable et nombreuses ont été les observations publiées depuis ces dernières années de contusions thoraciques, de plaies de poitrine, de fratures de côtes ayant amené le réveil d'un foyer tuberculeux pulmonaire ou pleural en état de latence.

Les publications de Chauffard reprises par son élève Herbert en 1896 sur la nature de la pleurésie traumatique : les études de Thoinot en 1898 sur la pneumonie traumatique : les observations de Barjou

et Lesieur, les thèses de Hugues et Chevastelon en 1901, de Boyé en 1904 soutenues devant la Faculté de Médecine de Lyon : enfin à Paris les thèses de Merle en 1911, de Bénard en 1914 et la même année les publications de Brouardel sont assez démonstratives pour ne point supporter la critique.

Extrêmement rares au contraire sont les observations sur l'influence des traumatismes à distance. Niée par les uns, évoquée par les autres, interprétée de façon plus ou moins différente, cette influence n'est mise en cause que deux fois d'une façon précise et nette dans les différents ouvrages que nous avons consultés, nos recherches portant sur ces vingt dernières années. Ayant eu la bonne fortune de nous trouver dans le service de M. Coyon, remplacé par M. Noël Fiessinger, en face d'un de ces cas, nous avons cru intéressant d'étudier cette question.

Nous éliminerons complètement de ce sujet les hémoptysies traumatiques, les blessures de la paroi thoracique et les pleurésies qui leur font suite, les complications de fractures de côtes, les plaies par armes à feu (balles et éclats d'obus) dont les statistiques de Sergent, Léon Bernard et Mantoux, N. Fiessinger ont d'ailleurs montré le peu d'influence sur l'éclosion ou le développement des tuberculoses pleurales et pulmonaires.

Nous n'aurons en vue que les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse consécutifs aux traumatismes à distance, englobant sous cette dénomination toutes les contusions plus ou moins graves,

n'intéressant en rien la cage thoracique, les fractures non compliquées des membres et du bassin et d'une façon plus générale tout choc traumatique et même opératoire comme la chose a été observée à plusieurs reprises. Dans un premier chapitre nous ferons un rapide aperçu historique des différentes interprétations du traumatisme à distance émises par les différents auteurs cités plus haut. Après avoir passé en revue les causes occasionnelles et déterminantes de la pleurésie séro-fibrineuse de nature bacillaire et étudié la part qui leur revient dans le développement de cette affection, nous en exposerons le tableau clinique basé sur nos constatations personnelles et sur celles de ceux qui nous ont précédé dans l'étude du sujet. Le diagnostic ne nous arrêtera que peu de temps et dans les deux derniers chapitres nous essaierons d'expliquer le mécanisme de cette infection et exposerons les différents traitements préconisés à l'heure actuelle.

DE L'INFLUENCE
DU
TRAUMATISME A DISTANCE
SUR LES INFECTIONS LATENTES
DE L'APPAREIL PLEURO-PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

Historique

Lépine dans son *Dictionnaire de Médecine* parle d'un voyageur qui eut une pleuro-pneumonie à la suite d'un tamponnement de chemin de fer où il n'éprouve aucune contusion du thorax mais seulement un ébranlement général. Telle est la première allusion que nous trouvons au traumatisme à distance dans l'étiologie des affections pleuro-pulmonaires. Thoinot en 1898 dans une étude sur la pneumonie traumatique, en parlant de l'observation précédente, déclare à peine discutable le rôle attribué au traumatisme à distance.

Chauffard dans ses publications sur la pleurésie traumatique en 1896, établit d'une façon nette et précise, par des recherches approfondies basées sur

l'expérimentation, la nature bacillaire ds épanchements pleuraux post-traumatiques. En 1901 Damotte dans sa thèse soutenue à Paris publie l'observation d'une pleurésie droite survenant à la suite d'un traumatisme portant sur le côté gauche sans d'ailleurs chercher à en expliquer la pathogénie. La même année à Lyon, Hugues évoque le choc à distance en ces termes : « Lorsque le choc ne porte pas directement sur le thorax, lorsque par exemple, c'est à la suite d'une chute sur la nuque ou sur la tête ou sur l'épaule que l'on voit apparaître une pleurésie on ne peut guère expliquer l'action du traumatisme autrement que par la diminution de résistance de l'organisme. »

Il faut attendre ensuite la thèse de Merle en 1911 qui en citant l'opinion de plusieurs auteurs allemands et spécialement de Thiem : « Il peut y avoir localisation à distance et une manifestation tuberculeuse peut se rencontrer très loin du point traumatisé : » conclut : « Il faut rejeter de la tuberculose traumatique, les traumatismes éloignés ou tout au moins ne les admettre que comme causes secondaires et très discutables : » Bérard en 1914 nous fait remarquer que quelques cas ont été observés ou la violence traumatique avait porté à distance, mais il constate que la pleurésie porte presque toujours du côté traumatisé.

C'est dans le courant de la même année que Brouardel et Vibert dans un rapport au IVe Congrès de Médecine légale évoquent très explicitement le traumatisme à distance dans le développement des

infections latentes de l'appareil pulmonaire. Ils écrivent : « Un choc à distance, même une commotion sont susceptibles d'imprimer une activité nouvelle à un foyer tuberculeux situé en un point quelconque des deux poumons. » Mosny en 1916 admet que les traumatismes généraux graves peuvent faire éclore ou aggraver une lésion tuberculeuse sans qu'ils aient spécialement porté sur elle ou dans leur voisinage immédiat.

Depuis nous n'avons trouvé aucune étude nouvelle faite en France sur les pleurésies traumatiques, mais il est admis définitivement que le traumatisme à distance peut avoir une influence sur le développement de pleurésies séro-fibrineuses d'origine bacillaire.

CHAPITRE II

Etiologie

Nous rangerons en quatre catégories les différents traumatismes que l'on peut incriminer comme occasionnelle d'une pleurésie traumatique; 1° les contusions ; 2° les fractures ; 3° les commotions ; 4° les opérations chirurgicales.

1° Les contusions peuvent être plus ou moins graves. Ou bien nous avons affaire à une contusion grave avec large ecchymose, hématome sous-jacent, avec ou sans lésions musculaires. Ou bien ce sont des contusions multiples, prises chacune individuellement, incapables de troubler l'état général du sujet et intéressant les membres et l'abdomen.

2° Les fractures des membres supérieurs et inférieurs. Une fracture de la tête humérale comme dans notre observation, les fractures du bassin. Nous ne mettrons pas en cause les fractures du crâne: les phénomènes de compression nerveuse qui les accompagnent, spécialement le pneumogastrique étant suffisants pour expliquer l'apparition d'infections pleuro-pulmonaires par modifications des mouvements respiratoires.

3° Les commotions sans aucune lésion des parties molles par simple ébranlement général comme le fait a été observé souvent pendant la guerre. Le Dr Coyon a observé deux cas de pleuro-pneumonie survenus chez deux soldats à la suite d'explosion d'obus de gros calibre près d'eux sans avoir été blessés : malheureusement nous n'avons pu les rapporter ici.

4° Les opérations chirurgicales sont souvent mises en cause dans l'apparition de pneumonies post-opératoires. L'anesthésique employé, surtout l'éther, a une bonne part de responsabilité dans l'éclosion de ces affections, il est cependant des cas où il faut attribuer au shock opératoire, le réveil d'une affection latente. De même de nombreux exemples de granulie pleurale et pulmonaire ont été observés à la suite d'opérations portant sur des maux de Pott et des tumeurs blanches.

Mais ces différents traumatismes sont incapables de créer à eux seuls une pleurésie aiguë séro-fibrineuse d'origine bacillaire. Les expériences de Lannelongue et Achard en 1899 faites en vue de réfuter celles de Max Schüller l'ont bien démontré. « En introduisant dans un organisme sain, cobaye ou lapin, des produits tuberculeux purs et traumatisant des articulations, ils ne purent jamais obtenir des arthrites tuberculeuses : De leurs recherches on peut conclure que lorsqu'un traumatisme provoque à sa suite la tuberculose, c'est qu'il existait dans la région contaminée un foyer latent de tuberculose : »

En un mot pour qu'un traumatisme puisse amener l'éclosion, dans le sujet particulier qui nous occupe, d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, il faut que le terrain d'évolution soit rendu propice soit par des affections antérieures anciennes, soit par des affections en évolution, soit par les antécédents héréditaires ou personnels, soit par des conditions favorisantes tenant à la profession ou au genre de vie du sujet.

Les affections antérieures anciennes peuvent être la rougeole, la grippe, la pleurésie a frigore, la broncho-pneumonie, la pneumonie.

Ou bien nous avons des malades atteints de bronchite à répétition, de bronchite fébrile avec toux habituelle et expectoration muco-purulente. Chez d'autres ce sont une laryngite à répétition, un rhumatisme articulaire subaigu, des adénites bacillaires, une orchi-épididymite tuberculeuse, des tumeurs blanches.

Les antécédents héréditaires et collatéraux du malade peuvent être entachés de bacillose, mais une part importante revient aux habitudes et aux conditions d'existence des malades. Nous énumèrerons l'alcoolisme, le surmenage, l'encombrement, les logements insalubres, les grossesses répétées : certaines professions, tailleurs de pierres, polisseurs, boulangers, blanchisseuses, garçons d'amphithéâtres, infirmiers.

CHAPITRE III

Description clinique

Le tableau clinique de la pleurésie consécutive à un traumatisme n'intéressant pas la cage thoracique ne diffère guère de la description classique des épanchements pleuraux séro fibrineux aigus. Nous avons les mêmes signes physiques et fonctionnels à part quelques particularités que nous allons signaler.

Chez les trois malades dont nous publions plus loin les observations. nous trouvons des antécédents suspects. L'un s'enrhume facilement, le second fut réformé par constitution trop faible, la troisième a un mari qui tousse et crache et fut atteinte personnellement sept ans auparavant d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Tous les trois jouissent au moment de l'accident d'une bonne santé relative, les laissant libres de vaquer à leurs occupations respectives.

Le début est en général insidieux et survient du dixième au quinzième jour, cependant chez notre malade, l'affection débute brutalement par des symptômes liés, nous voulons bien, à une congestion pulmonaire concomittante du côté droit, mais les

signes stéthoscopiques révélaient presque simultanément un épanchement pleural gauche.

Plus la date du début du frisson est rapprochée du trauma, plus les signes d'envahissement sont marqués. Lorsque le frisson survient au bout de dix à onze jours, il est peu accentué, le point de côté peu douloureux. D'une façon générale le frisson n'a jamais l'intensité que l'on remarque dans la pleurésie a frigore. La dyspnée plus ou moins vive offre tous les degrés possibles. La toux sèche et quinteuse empêche le malade de dormir. L'expectoration est spumeuse, aérée avec quelques ilôts muco-purulents. La fièvre dans la plupart des cas peu élevée, ne dépasse que rarement 39°5 le soir. En un mot nous trouvons là rassemblés tous les signes fonctionnels d'un épanchement pleural. L'intensité du trauma ne paraît pas hâter l'apparition des premiers symptômes de l'épanchement.

Nous ne ferons qu'énumérer les signes physiques que nous trouvons dans les trois observations que nous citons.

A l'inspection, voussure thoracique du côté de l'épanchement. A la palpation, diminution des vibrations thoraciques. La percussion dénote de la résistance au doigt, de la matité, du skodisme au-dessus de l'épanchement, déviation du cœur à droite dans les épanchements pleuraux gauches, chez deux de nos malades. A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire, souffle expiratoire, égophonie, pectoriloquie.

L'épanchement est en général assez considérable, un litre et souvent plus. Dans la plupart des cas il est citrin, de densité 1.015 à 1.020, renfermant de 20 à 30 grammes d'albumine par litre. Ensemencé il ne donne lieu à aucune culture microbienne. Sa durée n'est pas uniforme, tantôt une seule ponction suffit pour amener la guérison, par contre il a fallu chez d'autres malades pratiquer plusieurs fois la thoracentèse.

D'une façon générale le pronostic est bénin, et les malades sortent de l'hôpital guéris sans présenter aucun signe de tuberculose pulmonaire. Il n'en est pas toujours ainsi et le pronostic nous semble fonction de l'état général du sujet. Dans l'observation de la malade que nous avons suivie et que nous publions plus loin, une congestion pulmonaire concomittante et du côté opposé à l'épanchement vint assombrir dès le début de la maladie le pronostic. La transformation de son épanchement séro-fibrineux en épanchement séro-purulent après un mois de séjour à l'hôpital, provoquée par une infection secondaire due à un pneumocoque virulent, comme l'inoculation à la souris nous l'a démontré, semble résulter de la généralisation infectieuse venant de la congestion à pneumocoques de la base droite. Un cœur fatigué, facilement arythmique, fortement dévié à droite, malgré le peu de liquide retiré dans les dernières ponctions, l'état général mauvais de la malade furent la cause d'un dénouement fatal.

Nous ajouterons que, comme dans toutes les pleu-

résies, les complications suivantes peuvent être observées : congestion pulmonaire, pneumonie, bronchite, péricardite sèche sans ou avec épanchement, abcès périnéphrétiques, la sclérose pleurale avec épaississement, symphyse et rétraction du thorax.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Thèse de Damotte. Paris, 1900-1901)

Contusion du thorax gauche. Epanchement pleurétique droit. B... Tailleur de pierres, entre à l'hôpital le 11 décembre 1899. Il a eu le thorax pris entre deux tampons de wagon. La pression a été peu accusée et il ne présente qu'une contusion de la moitié gauche du thorax. Pas de fractures des côtes, rien au poumon. On fait un bandage au diachylon.

Le 25 décembre on s'aperçoit qu'il existe un affaiblissement du murmure vésiculaire à la base du poumon droit en arrière. Submatité vers l'angle inférieur de l'omoplate droite avec perte de l'élasticité sous le doigt.

Le 27 matité s'étendant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Il existe un souffle expiratoire, doux, voilé, lointain. Egophonie à la limite supérieure. Abolition du murmure vésiculaire et des vibrations.

Ponction exploratrice positive. Liquide citrin. Peu de signes fonctionnels, pas de point de côté, pas d'oppression.

Symptômes généraux. — Fièvre pendant quelques jours. Du 22 au 27 décembre la température = 37,7 puis retombe à 37,2 et redevient normale le 28. Rien du côté gauche.

Le 30 décembre, l'épanchement n'a pas varié. A la base

gauche, il y a quelques gros râles, le pouls = 78 pas de fièvre. Le 2 janvier 1900, l'examen physique fait constater l'abolition des vibrations à la base droite. La matité est moins absolue et ne remonte plus aussi haut. A l'auscultation un foyer de râles assez fins à la limite de l'épanchement. Le souffle inspiratoire est moins aigu, pas de dyspnée, pas de douleur thoracique, pas de toux, pas d'expectoration.

Le 5 janvier 1900, par la radiographie on constate une fracture de la septième côte au dessus de la pointe de l'omoplate gauche. On ne constate pas de point douloureux localisé, l'épanchement pleural tend à diminuer, la matité est moins absolue. Le murmure vésiculaire s'entend de nouveau. L'égophonie est moins nette. Le 8 janvier les signes physiques ont disparu, le murmure vésiculaire s'entend mieux. Plus d'égophonie. Le 10 janvier les signes physiques ont complètement disparu. Le malade n'éprouve plus qu'une douleur très peu accusée dans le côté gauche, aux lombes du même côté. Gêne légère des inspirations. Le 19 janvier aucun signe fonctionnel et physique, le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION II

Barjou et Lesieur. *A propos des pleurésies sérofribineuses d'origine traumatique.* (*Lyon Médical*, 1901).

Auguste C..., 33 ans, charcutier. Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Aurait eu trois ans auparavant une albuminurie passagère. L'an dernier il avait été renvoyé comme trop faible au moment de ses vingt-huit jours. Nombreux excès éthyliques. Malgré cela il ne toussait et pouvait facilement assurer sa profession.

Il y a dix sept jours, le malade tomba de dessus une voiture d'environ trois mètres. Le choc porta sur la tête et sur la nuque sans intéresser le thorax. Pendant quelques minutes le malade eut une forte dyspnée, mais il peut se relever immédiatement n'ayant point perdu connaissance. Il n'y eut aucune fracture mais seulement une forte contusion.

Au douzième jour après sa chute, il se plaint d'oppression, pas de points de côté, quelques frissons. Un médecin consulté constata un épanchement pleural gauche et retire dix-huit cents grammes de liquide et l'engage à rentrer à l'Hôtel-Dieu.

Le 2 septembre 1900, le malade entre dix-sept jours après le traumatisme, cinq jours après le début probable de la pleurésie. Oppression grande, même au repos, il existe à gauche les signes non douteux d'un épanchement remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le cœur est dévié, la pointe arrive sur la ligne médiane, le pouls est rapide.

Le 3 septembre. Nouvelle thoracentèse de un litre de liquide séro citrin. Le 20 septembre dernière ponction de un litre. Le malade a maigri et pâli. La fièvre persiste autour de 38°5. Le 25 septembre les vibrations se perçoivent jusqu'au bas. Il persiste un peu de submatité et d'obscurité, le malade est apyrétique depuis hier, l'état général s'est bien amélioré.

Le 26 octobre, le malade va en convalescence, l'état général est bon, il respire moins du côté gauche.

Recherches bactériologiques. Le 20 septembre à la troisième thoracentèse, un litre de liquide citrin sans globules rouges. Il n'agglutine pas le bacille de Koch non plus que le

sérum sanguin. On inocule 15 centimètres cubes de liquide pleural à un cobaye. Le 13 octobre mort du cobaye très amaigri. Abondante ascite hémorragique. Fausses membranes accolant les anses intestinales. Congestion de l'intestin, du foie et de la rate. Tubercule hépatique superficiel contenant de rares bacilles de Koch.

Le 21 septembre les crachats du malade sont inoculés sous la peau d'un cobaye qui meurt au bout de trois semaines très amaigri avec un abcès caséeux, riche en bacilles de Koch au point d'inoculation,

Le 24 octobre, le sérum sanguin du malade agglutine le bacille de Koch au cinquième, le séro diagnostic tuberculeux est devenu positif.

OBSERVATION III (Inédite)

Service du Dr Coyon, Hôpital Saint Antoine.

Malade âgée de 50 ans. Journalière.

Entrée à l'Hôpital Saint Antoine le 19 août 1921 à la suite d'une chute dans son escalier parce qu'elle souffre de son épaule droite.

Admise dans un service de chirurgie, on pose le diagnostic suivant confirmé par un examen radioscopique. Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus droit — engrènement des fragments — éclatement de la grosse tubérosité.

Le 23 août, quatre jours après son accident elle est transférée dans le service du Dr Coyon remplacé par le Dr Noël Fiessinger parce qu'elle étouffe, qu'elle souffre d'un point de côté gauche et qu'elle accuse une température de 40 degrés.

Antécédents personnels. — Ne se rappelle pas avoir été

malade avant 1914, date à laquelle elle est hospitalisée à Saint Antoine pour une pleurésie gauche, affection qui l'oblige à un séjour de trois mois à l'hôpital. Aucune ponction ne lui fut faite. Une fois remise, elle reprit ses occupations, travailla dans les usines de guerre, ne gardant qu'une toux sèche surtout en hiver, quelques élancements dans son côté gauche ; a eu deux enfants. Réglée à 17 ans, ménopause à 42 ans.

Antécédents collatéraux et héréditaires. — Parents morts de vieillesse. Deux enfants bien portants ; son mari tousse et crache. Réformé pour mal de Pott, a été hospitalisé pour bacillose.

A son entrée dans le service la malade était dyspnéique, éprouvait des frissons répétés, souffrait d'un point de côté dans la région sous-axillaire gauche. Température oscillant de 38°5 le matin à 39°5 le soir. Pouls à 130. Langue saburrale, anorexie, selles normales, oligurie.

L'examen du thorax montrait une diminution de l'expansion expiratoire du côté gauche, une voussure très appréciable de l'hémithorax gauche.

A la palpation, abolition complète des vibrations thoraciques du côté gauche, augmentation de tension des espaces intercostaux.

A la percussion, très grosse matité du côté remontant en avant dans le creux sous-claviculaire, en arrière dans la fosse sous-épineuse. Submatité du sommet gauche et de la base droite. Espace de Traube sonore. Matité cardiaque dépassant de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Pointe déviée à droite de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, du côté gauche abolition du murmure vésiculaire. Souffle expiratoire. Egophonie, pectoriloquie

aphone. Du côté droit, sibilances dans tout le poumon et un gros foyer de sous-crépitants à la base.

Une ponction faite le 3 septembre ramena un litre de liquide séro-fibrineux ; 200 centimètres cubes d'air furent injectés à la suite de la ponction dans sa plèvre. Le lendemain la malade n'accusait aucun symptôme du pneumothorax provoqué artificiellement.

Le 9 septembre, date à laquelle il nous fut donné d'examiner nous-mêmes la malade. Mêmes signes généraux. Les frissons et le point de côté ont disparu. Toux sèche, expectoration spumeuse et aérée avec quelques îlots muco-purulents. Température 38°5 le matin, dépassant 39 degrés le soir.

L'inspection du thorax montre toujours une voussure très marquée de l'hémithorax gauche. A la palpation, abolition des vibrations. A la percussion, matité gauche s'étendant en arrière depuis l'épine de l'omoplate dans toute la région thocique gauche. En avant submatité du sommet gauche s'étendant vers le creux axillaire du même côté. Le cœur dépasse d'un travers de doigt le bord droit du sternum. Pointe toujours déviée à droite. Espace de Traube sonore.

A l'auscultation du poumon gauche : en arrière il existe de la diminution du murmure vésiculaire, on entend un souffle expiratoire tout à fait à la base, des craquements au sommet gauche. En avant, inspiration rude aux deux sommets. Du côté droit quelques ronchus, nombreuses sibilances, gros foyer de sous-crépitants à la base.

Appareil circulatoire : bruits du cœur assourdis, pas de souffle. Pouls à 120. Tension prise à l'oscillomètre de Pachon 13-8. Appareil digestif, langue saburrale, anorexie, selles normales, oligurie, légère albuminurie.

Le 11 septembre, nouvelle ponction retirant 200 centimètres cubes de liquide citrin séro-fibrineux. Injection d'air. Quintes de toux rebelles pendant vingt-quatre heures après la ponction. La thoracentèse dut être faite profondément. Baisse de la température 38°9.

Le 13 septembre, malade très abattue. La température atteint 39°9 le soir. Embryocardie. Pouls petit, battant à 120.

Le 14 septembre, pouls filiforme, incomptable. Embryocardie. Grosse matité gauche. Sous-crépitants et sibilances poumon droit.

Le 15 septembre, la température oscille le matin 38°2 le soir 38°7. Cœur plus régulier malgré quelques extra-systoles, pouls mieux frappé. Lance de congestion à la base gauche. On n'observe plus de matité au sommet gauche.

Le 18 septembre, la température descend. Une ponction retire 20 centimètres cubes de liquide séro-purulent, la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate, petit souffle bas situé. Sonorité franche en arrière au sommet. En avant sonorité tympanique dans le creux sous-claviculaire, consécutive à l'injection d'air, succussion hippocratique transversale.

A droite, respiration soufflante dans l'aisselle, sous-crépitants à la base.

Le 19 septembre, une nouvelle ponction retire 100 centimètres cubes de liquide séro-purulent. Inoculation à la souris. Température oscille entre 37°2 et 37°8. Pouls assez bien frappé battant à 100. Le cœur dépasse toujours d'un travers de doigt le bord droit du sternum.

Le 26 septembre, la malade est apyrétique depuis deux

jours : s'alimente mieux, le pouls est à 80. Respiration 20. Ne se plaint que d'insomnie la nuit. Extrémités constamment froides.

Le 27 septembre, à la percussion grosse matité du côté gauche. Le murmure vésiculaire s'entend mieux. Sous-crépitants à la base droite. Le soir à 19 heures brusquement la malade devient cyanotique, étouffe, a un pouls filiforme, imcomptable et meurt au bout d'un quart d'heure. Opposition fut faite à l'autopsie.

Examen bactériologique. — L'examen cytologique du liquide séro-fibrineux retiré lors des deux ponctions du 3 et du 11 septembre montre une lymphocytose marquée. L'examen sur lame du liquide séro-purulent retiré le 19 montre des polynucléaires et des diplocoques impossibles à différencier. Inoculation à la souris. Mort quarante-huit heures après de la souris. L'examen du sang ponctionné dans le cœur montre après coloration par la méthode de Gram, la présence du pneumocoque.

Examen de crachats, pas de bacilles de Koch, nombreux pneumocoques.

Cuti-réaction négative.

Le 9 septembre, inoculation dans le péritoine de deux cobayes des crachats de la malade et du liquide pleural séro-fibrineux retiré à cette date.

Le 4 octobre 1921, mort du cobaye inoculé avec les crachats de la malade. L'autopsie décèle un abcès phlegmoneux de la cuisse droite, une adénopathie caséeuse profonde deux follicules tuberculeux de la rate, la présence de bacilles de Kock dans les frottis des ganglions.

Le 19 octobre, l'autopsie du cobaye inoculé avec le liquide

pleural est pratiquée. On découvre un chancre tuberculeux au point d'inoculation. Les ganglions inguinaux sont en voie de caséification. Tuberculose miliaire spléno-hépatique. Grosse rate.

CHAPITRE IV

Diagnostic

Le diagnostic de la pleurésie traumatique ne nous arrêtera pas.

Le diagnostic différentiel ne présente pas de difficultés. La connaissance du trauma, les signes d'un épanchement auquel se joindra la ponction exploratrice permettent de porter en général un diagnostic ferme et précis. La nature de l'épanchement, grâce aux examens bactériologiques sera des plus faciles à déterminer. L'examen cytologique du liquide ponctionné, le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, l'inoculation au cobaye, permettront de différencier une pleurésie tuberculeuse post-traumatique, des pleurésies aseptiques ou à germes inconnus qui furent longtemps niées et cependant existent.

Plus délicat sera le diagnostic étiologique et pourtant il est d'une importance primordiale de le déterminer à cause de la loi sur les accidents de travail. Ce diagnostic se basera sur l'existence d'un épanchement pleural et du traumatisme antérieur. Il pourrait en effet s'agir d'une pleurésie ordinaire *a frigore* survenue chez un sujet à qui il serait arrivé

tout à fait accessoirement un traumatisme quelconque, ou d'un de ces malades qui promènent une pleurésie en vaquant à leurs occupations. Aussi minutieuse devra être la recherche des relations existant entre la date de l'apparition de l'épanchement et le trauma incriminé.

CHAPITRE V

Interprétation

Comment devons-nous interpréter cette action du traumatisme à distance sur le développement des pleurésies dont nous avons relaté les observations ? Dans les trois cas les plèvres n'ont pu être lésées par une fracture de côte ou par une contusion. Dans les trois cas le traumatisme est distant. Dans la première observation, l'examen radiographique a bien montré une fracture du côté gauche, mais il est bien difficile d'admettre sa répercussion sur l'apparition de l'épanchement pleural droit. Les deux autres sont plus nettes ; dans l'une, contusion portant sur la nuque et sur la tête ; dans l'autre, fracture de la tête humérale du côté opposé à l'épanchement. Chez deux des malades (obs. II et III) nous avons un passé suspect de bacillose, l'un réformé pour constitution trop faible, l'autre atteinte d'une pleurésie séro-fibrineuse aiguë sept ans auparavant. Les trois malades jouissaient avant leur accident d'une bonne santé apparente ne les gênant en rien dans leurs travaux respectifs. Après avoir brièvement rappelé ces faits : pourquoi sous l'action d'un traumatisme

n'ayant lésé en rien leur appareil pleuro-pulmonaire font-ils une infection aiguë de leur plèvre ? C'est ce que nous essaierons d'expliquer dans les lignes qui vont suivre.

Nous diviserons cette étude en trois paragraphes : 1° nous étudierons le sujet avant le traumatisme ; 2° les modifications tissulaires et leucocytaires qu'il apporte ; 3° la localisation de l'infection dans la plèvre.

Les trois malades jouissaient d'une bonne santé apparente. Mais nous savons tous aujourd'hui que dès l'enfance nous sommes primitivement infectés par le bacille de Koch. Ce bacille devient l'hôte habituel de nos voies respiratoires supérieures. Il vit là en saprophyte n'attendant qu'une occasion propice pour exalter sa virulence. Suivant que nous sommes dans de plus ou moins bonnes conditions de défense, tenant à notre genre de vie, au milieu dans lequel notre condition sociale nous oblige à vivre, nous résistons à cette infection ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien nous laissons envahir notre organisme, plus spécialement notre appareil pleuro-pulmonaire par le bacille tuberculeux. Souvent cette défaillance n'est que passagère et tout rentre dans l'ordre (cas particulièrement fréquent dans les pleurésies tuberculeuses), l'équilibre se rétablit entre nos moyens de défense et l'agent morbide grâce au pouvoir phagocytaire de nos leucocytes et au processus de sclérose de nos tissus. Mais souvent des séquelles restent de ces atteintes. Il existe dans

l'organisme : « des foyers tels que les ganglions lymphatiques qui emmagasinent les micro-organismes » ; l'on peut supposer que la malade (obs. III) avait conservé de sa pleurésie aiguë survenue sept ans auparavant des fausses membranes fibro-conjonctives et fibreuses formant des cloisons entre les feuillets pleuraux constituant des symphyses plus ou moins denses, gardant au milieu de ces séquelles des nodules bacillaires en activité. En outre les crachats de la malade inoculés au cobaye et lui ayant provoqué une tuberculose aiguë sont une preuve de l'existence de lésions pulmonaires bacillaires n'ayant donné lieu cliniquement à aucun symptôme.

Presque simultanément à l'apparition de la pleurésie, se déclare chez cette malade une congestion pulmonaire du côté droit. L'examen des crachats pratiqué presque au début de la maladie dévoila la présence de pneumocoques et peut-être doit-on les incriminer comme cause de cette affection. Ces agents microbiens, nous le savons, vivent inoffensifs à l'état saprophyte dans le pharynx, dans le mucus amygdalien. Sous l'action du traumatisme leur virulence a été soudainement exaltée et a pu provoquer une congestion pulmonaire. C'est le pneumocoque que nous incriminons (nous basant en cela sur l'inoculation positive à la souris) dans la transformation de l'épanchement séro-fibrineux en pleurésie séro-purulente attribuant cette infection surajoutée à une septicémie pneumococcique gagnant et infectant le côté

opposé. Une faute d'asepsie dans la ponction ou une infection due aux injections aériennes auraient pu être incriminées, mais nous aurions alors constaté une élévation de température. L'examen bactériologique de l'exsudat aurait montré des associations microbiennes. Au contraire la transformation purulente de l'épanchement correspond à une chute de la courbe de température pour devenir plus tard apyrétique. Le liquide n'est pas franchement purulent et l'examen cytologique ne montre que des polynucléaires et des diplocoques impossibles à différencier. Quoi qu'il en soit nous avons deux infections latentes réveillées, un état de « microbisme latent », où normalement les phagocytes tenaient en échec la virulence des micro-organismes. Cet équilibre s'est maintenu jusqu'à ce qu'une cause extérieure, dans le sujet qui nous occupe, un traumatisme vienne le rompre.

Hugues dans sa thèse sur la « Pleurésie traumatique », soutenue en 1901 devant la Faculté de Médecine de Lyon écrivait : « On ne peut guère expliquer l'action du trauma à distance que par la diminution de résistance de l'organisme. Sous l'influence de la contusion, il se produit une sorte de stupeur de l'organisme, un véritable choc, l'individu est pour ainsi dire ébranlé, est dans un état marqué de dépression. » Comment cette stupeur, cet état d'inhibition de l'organisme, ce choc en un mot diminuent la résistance de l'organisme ?

Le trauma amènerait une perturbation telle dans

nos tissus et dans nos humeurs qu'il détermine des phénomènes analogues à ceux que l'on observe à la suite d'injections d'albumines étrangères à l'organisme ou de peptones. Le traumatisme attaquerait le protoplasma cellulaire ou le détériorerait ou le détruirait complètement, il amènerait une perturbation de toutes nos humeurs, un bouleversement des différents éléments sanguins, s'attaquerait au système colloïdal, le déséquilibrerait instantanément, produisant exactement ce que l'on voit dans le choc protéique après une première injection de peptone. Ces phénomènes si bien décrits par Widal, Abrami et Etienne Brissaud se traduisent par une leucopénie, de l'hypercoagulation du sang, de l'hypotension artérielle. En un mot, le traumatisme modifierait nos tissus de façon telle qu'il amènerait la formation d'albumines hétérogènes à l'intérieur de notre organisme provoquant un choc analogue au choc protéique.

Il se passe des phénomènes analogues à ceux qui ont été observés si fréquemment chez les grands blessés de guerre amenés en état de shock dans les ambulances. Ces phénomènes ont été exposés dans un rapport à la Société de Biologie par le professeur Delbet en 1918. Après avoir réfuté l'opinion généralement admise avant la guerre que le choc traumatique était attribué à un épuisement du système nerveux produit par l'arrivée aux centres d'excitations centripètes, il nous montre que les choqués sont des intoxiqués par des produits qui se forment dans le foyer traumatique. Il écrit : « Les toxines des auto-

lysats musculaires sont surtout des poisons du système nerveux. L'intoxication du système nerveux entraîne un abaissement de la pression vasculaire. Celle-ci a pour conséquence une stagnation des éléments figurés du sang dans les capillaires. Dans les petits vaisseaux, les frottements sont énormes et tout abaissement de pression rend difficile la traversée capillaire aux hématies. La proportion des hématies qui traversent le poumon dans l'unité de temps est notablement réduite, par suite la quantité d'oxygène apportée aux tissus diminue, d'où abaissement de la température. » Il fait remarquer que les substances toxiques des autolysats musculaires sont très probablement des déchets de substances protéiques. Il y a augmentation de l'azote résiduel dans le sang ce qui prouve que les résultats de la dislocation des molécules d'albumine jouent un rôle capital dans l'intoxication.

Quelle que soit la manière dont on envisage la question, il nous est permis de conclure qu'un traumatisme quelque léger qu'il soit produit un choc se manifestant par des accidents souvent inaperçus, mais pouvant avoir tous les degrés de gravité. Ces accidents ont pour résultat de diminuer la résistance de l'organisme, les échanges nutritifs ne se font qu'incomplètement, les sécrétions cellulaires sont diminuées, l'apport phagocytaire est rendu impossible ou des plus difficile.

Le traumatisme agit en diminuant les résistances, en créant un véritable état anergique. Comment se

produit cette influence ? Il est difficile de le dire. S'agit-il d'une simple altération des fonctions phagocytaires ou bien d'une diminution des propriétés immunisantes du plasma ? On ne peut encore à l'heure actuelle saisir les raisons des phénomènes.

Pourquoi le bacille de Kock se localise-t-il- sur la plèvre et détermine-t-il un épanchement plutôt que sur une autre organe ou sur un autre point de l'organisme ?

Chez le malade qu'il nous a été permis d'examiner nous-même, le fait nous semble facile à expliquer. Il est probable qu'un reliquat de son ancienne pleurésie devait exister au milieu de fausses membranes, un nodule tuberculeux qui grâce à un pouvoir phagocytaire intact n'avait pu manifester sa virulence. Après le traumatisme, le pouvoir leucocytique étant détruit, les bacilles de Koch inclus dans ces séquelles se sont trouvés dans d'excellentes conditions pour proliférer et provoquer l'épanchement.

Plus difficiles à expliquer sont les deux autres observations. L'on peut supposer chez ces deux malades, l'existence d'un foyer tuberculeux pulmonaire ou ganglionnaire, mais pourquoi l'infection s'est-elle portée sur la plèvre de préférence ? L'on ne peut invoquer le pouvoir de chimiotaxie positive vers le point traumatisé puisque la cage thoracique n'a été touchée en rien chez ces deux malades. Tout au plus peut-on supposer avec Kelsh : « ce que les séreuses, sans doute à cause de leur richesse du

réseau lymphatique qui les sillonne sont des terrains de prédilection pour des maladies infectieuses ».

Alors les leucocytes détruits, bourrés de bacilles de Koch seraient transportés dans la plèvre soit par voie lymphatique, cas qui doit être de beaucoup le plus fréquent, soit par voie sanguine ce qui est douteux, car sauf dans les cas de granulie, où la présence du bacille de Koch a pu être constatée, on ne peut affirmer sa présence au milieu de la circulation.

En résumé, le traumatisme diminue les résistances générales tissulaires et leucocytaires et favorise ainsi l'éclosion d'une infection latente sur un terrain jusqu'alors en excellente défense.

CHAPITRE VI

Traitement de la pleurésie traumatique

La pleurésie traumatique étant presque toujours de nature bouillaire, le traitement ne diffèrera en rien de celui de la tuberculose pleurale. Nous emprunterons à Courcoux dans le *Traité de pathologie générale et de thérapeutique* appliqué de Sergent, les indications du traitement.

Le traumatisme en lui-même est toujours l'objet d'un traitement spécial, selon que nous ayons affaire à une contusion, à une commotion, à une fracture.

Au début traitement symptomatique. Placer le malade dans de bonnes conditions d'hygiène. La douleur et la dyspnée seront calmées par des révulsifs, des enveloppements, des cataplasmes, des ventouses scarifiés. Si le point de côté est extrêmement douloureux, on aura recours à une injection de morphine ou de bromure de codéine. La toux si pénible au début impose quelquefois l'emploi de préparations opiacées. On assurera l'asepsie de la bouche, du nez et du rhino-pharynx. L'alimentation sera légère, lait coupé, bouillon de légumes.

Une fois l'épanchement constitué, pendant la période d'augment et la période d'état, s'abstenir de toute médication, sauf nécessité absolue. La plasmothérapie, c'est-à-dire la réinjection sous la peau de quelques centimètres cubes de liquide pleural (méthode de Gilbert de Genève) que certains considèrent comme une thérapeutique spécifique est plutôt dangereuse au début, les bacilles tuberculeux étant surtout abondants dans l'épanchement dans les premières phases de la maladie.

Indications de la thoracentèse. Il faut la faire chaque fois que l'épanchement atteint ou dépasse 2.000 grammes, quand le cœur est dévié et reste rapide. La thoracentèse devra se faire immédiatement si le déplacement s'accompagne de cyanose, de petitesse et rapidité du pouls, d'arythmie.

Faut-il réinjecter toujours de l'air ou de l'azote dans la plèvre ? Certains sont partisans d'un emploi systématique de cette méthode, d'autres la jugent inutile dans la pleurésie aiguë, locale, autonome. En général, quand il y a un épanchement très abondant, la réinjection d'air empêche une décompression trop brusque.

Pendant la période de défervescence de la température, la résorption du liquide épanché peut se faire spontanément mais quelquefois sa résorption peut être retardée. Si la fièvre est tombée ou se stabilise autour de 38 degrés et que le liquide persiste ou peut par un vésicatoire ou par des applications d'air chaud amener une résorption. Là est l'indica-

tion de la plasmothérapie. Si ces moyens échouent pratiquer la thoracentèse.

Pendant la période de défervescence et la phase où le malade apyrétique s'améliore progressivement, il faut alimenter le malade sans excès, lui administrer de petites doses de lécithine avec un peu de noix vomique, quinquina, lui donner une médication récalcifiante. S'abstenir à cette époque d'administrer des préparations arsenicales. Mettre le malade avant tout au repos.

Une fois guéri cliniquement de sa pleurésie le malade doit être surveillé surtout si un épanchement a été reconnu bactériologiquement bacillaire. Il faut qu'il guérisse sa tuberculose. Les eaux arsenicales, une cure à la montagne, à la campagne devront lui être recommandées.

Au contraire le bord de la mer doit être absolument interdit, l'héliothérapie ne devra être préconisée qu'avec beaucoup de prudence et au bout de plusieurs mois seulement en évitant de le faire sur le thorax au début.

Enfin une bonne hygiène alimentaire. Eviter les agglomérations le surmenage, les logements insalubres.

CONCLUSIONS

L'influence du traumatisme à distance sur le développement des infections latentes de la plèvre est un fait indiscutable. Le traumatisme ne crée pas la pleurésie mais agit en diminuant la résistance de l'organisme et en annihilant ses pouvoirs de défense.

Pour que la pleurésie se développe, un terrain prédisposé par une infection antérieure ou rendu propice par le genre de vie du sujet est indispensable. Il existe une sorte d'équilibre établi entre la résistance antituberculeuse et les agents morbides, qui une fois rompu donne lieu à une pleurésie dont les symptômes cliniques sont à peu près semblables à ceux de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. L'épanchement est presque toujours de nature bacillaire.

Il est difficile d'expliquer pourquoi l'infection se localise sur la plèvre, sauf dans le cas où une affection antérieure de cette séreuse a pu laisser des reliquats qui ont persisté sans gêner le malade.

Pour incriminer le traumatisme comme facteur étiologique de l'épanchement pleural, les rapports entre le trauma et l'affection doivent être intimes. Un espace assez court entre l'accident et la date

d'apparition des premiers symptômes sans pouvoir être établi d'une façon mathématique doit exister, en général de trois à douze jours.

La pleurésie traumatique consécutive à un traumatisme direct est un fait assez rare, bien plus rare encore quand elle est due à un choc à distance. Cependant il faut la connaître à cause des conséquences médico-légales qu'elle peut comporter.

Vu : le Président de thèse
CHAUFFARD

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Barjon et Lesieur. — A propos des pleurésies séro-fibrineuses dites d'origine traumatique (Lyon médical, 1901).

Bénard. — De l'influence des traumatismes sur les épanchements pleuraux (Conséquences médico-légales sur les accidents de travail). Thèse de Paris, 1913-1914.

Boyé. — Contribution à l'étude de la pleurésie traumatique non purulente. Thèse de Lyon, 1904-1905.

Brouardel. — La tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique. Rapport au IV[e] Congrès de Médecine légale de langue française, 25 mai 1914 (Bulletin médical du 27 mai 1914).

Castaigne et Debré. — Maladies de la plèvre. Le livre du médecin.

Chauffard. — Pathogénie de la pleurésie traumatique (Semaine médicale, 1896).

Chevastelon. — De la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses d'origine traumatique. Thèse de Paris, 1901-1902.

Cannon (*W.-B.*). — A Basis for discussion of traumatic Shock (C. R. et Mémoires de la Soc. de Biologie, 1918, p. 850-909).

Courcoux. — Tuberculose pleurale (Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée de Emile Sergent, Ribadeau, Dumas et Babonneix, Tuberculose, t. II, 1921).

Damotte. — Contribution à l'étude clinique des pleurésies

traumatiques non purulentes. Thèse de Paris, 1900-1901.

Grégoire et Courcoux. — Plaies du poumon et de la plèvre (Collection horizon, 1917).

Herbert. — Pathogénie des pleurésies traumatiques non purulentes. Thèse de Paris, 1596.

Hugues. — Tuberculose traumatique de la plèvre. Thèse de Lyon, 1901-1902.

José Ribera Ysans. — Traumatisme et tuberculose, traduction de l'Espagnol (Presse médicale du 13 mai 1911).

Kelsh et Vaillard. — Arch. de phys., 1886, p. 162.

Merle. — Etude sur la tuberculose pulmonaire traumatique. Thèse de Paris, 1910-1911.

Mosny. — Traumatisme et tuberculose (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, 1916, t. I, p. 1062 à 1081).

Landouzy. — De la pleurésie *a frigore* considérée comme manifestation de la tuberculose (Revue de Médecine, 1886, art. du Traité de la pleurésie de Brouardel et Gilbert, t. VIII).

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 786.

Thoinot. — Pneumonie traumatique (Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1898).

Widal, Pierre Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — L'Anti-anaphylaxie (Etude générale, pathogénie, XV[e] Congrès français de Médecine de Strasbourg des 3-5 octobre 1921. Presse médicale du 1[er] octobre 1921, p. 781 à 784).

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5266-21